HAL
archives-ouvertes.fr

Lésions osseuses et articulaires des pattes des volailles : rôles de l'alimentation

B. Sauveur

▶ To cite this version:

B. Sauveur. Lésions osseuses et articulaires des pattes des volailles : rôles de l'alimentation. INRA Productions animales, 1988, 1 (1), pp.35-45. <hal-00895815>

HAL Id: hal-00895815
https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00895815

Submitted on 1 Jan 1988

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

VISIT…

LANZAROTE Caliente.COM

INRA Prod. Anim.,
1988, 1 (1), 35-45

B. SAUVEUR

INRA Nouzilly
Station de recherches avicoles
37380 Monnaie

Lésions osseuses et articulaires des pattes des volailles : rôles de l'alimentation.

2 à 6 % des volailles de chair produites de façon intensive sont atteintes de troubles locomoteurs visibles entraînant des baisses de performances graves. D'autres, victimes de fractures à l'abattoir, sont déclassées. La perte annuelle qui en résulte dépasse certainement 100 millions de francs.
Les causes de ces troubles sont complexes : celles décrites ici concernent les interactions entre nutriments et les effets indirects de l'alimentation puisque les cas simples de carence n'existent pratiquement plus sur le terrain.

Résumé

Les syndromes affectant le plus fréquemment les os et articulations des pattes des volailles sont la chondrodystrophie, le syndrome des pattes tordues, le rachitisme, la dyschondroplasie tibiale (D.T.) et l'ostéoporose (nécrose) des têtes fémorales.

La D.T. peut résulter d'un excès de phosphore disponible par rapport au calcium (Ca/Pd < 2). Ce problème peut apparaître notamment en présence de blé dont le phosphore est plus disponible pour les volailles que celui de maïs. La fréquence de D.T. est aussi très sensible aux excès de chlore (et plus généralement d'anions) par rapport aux cations.

La gravité des chondrodystrophies dues à des déficiences en zinc est aggravée par les excès d'acides gras poly-insaturés et réduite par des supplémentations en acides gras saturés. Utilisés à forte dose dans des aliments de démarrage, colza, lupin et sorgho induisent des déformations de pattes.

Le "nanisme infectieux" s'accompagnant de rachitisme précoce puis de nécrose de la hanche semble devoir être relié au syndrome de "malabsorption" affectant principalement les vitamines (surtout liposolubles) et les minéraux. Les aflatoxicoses conduisent à des signes cliniques assez proches.

Les lésions des pattes augmentent enfin avec la concentration de l'aliment. Une légère restriction alimentaire, spécialement autour de la 3^e^ semaine, permettrait de limiter l'apparition de D.T. L'introduction de périodes journalières de jeûne est une autre voie d'action possible.

Enfin, l'alimentation peut expliquer l'obtention d'une litière humide et croûteuse favorisant l'apparition de lésions dermiques.

A partir des années 70, la fréquence des troubles locomoteurs résultant de déformations plus ou moins visibles de pattes n'a cessé de croître dans les populations de volailles en même temps que se diversifiaient les syndromes observés (voir par exemple la revue de Sauveur, 1975). Cette tendance n'est pas aujourd'hui modifiée et de nouvelles lésions (nécrose des têtes fémorales par exemple) continuent de voir le jour.

Une telle évolution est certainement difficile à renverser ; elle doit être reliée d'une part aux augmentations spectaculaires des performances de croissance des animaux dont la sélection a beaucoup plus pris en compte le développement des masses musculaires que celui du squelette et d'autre part aux conditions d'élevage : la forte concentration qui est de règle favorise, en effet, l'intervention d'agents pathogènes. Il n'en reste pas moins que de nombreux facteurs nutritionnels peuvent être à l'origine des troubles de la locomotion ; ils doivent toujours être considérés, ne serait-ce que pour ne pas aggraver les autres causes de troubles.

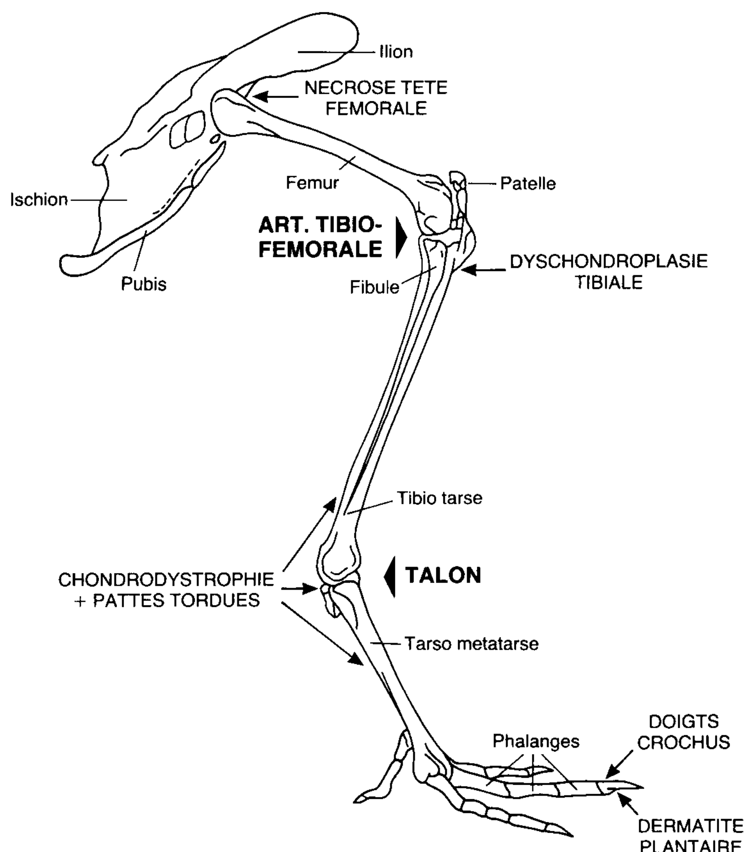
Devant la multiplicité des lésions observées, de nombreux auteurs ont tenté d'établir une classification et de normaliser les appellations (voir références). Il est ainsi admis maintenant que le terme de "perosis" doit être écarté de la terminologie car ne désignant plus aucun trouble d'origine spécifique. Les appellations retenues ici et faisant appel à une classification symptomatique sont les suivantes (figure 1).

- La chondrodystrophie est initialement une lésion du cartilage de conjugaison dont l'épaisseur diminue. La croissance en longueur des os de la patte (tibia et métatarse) est réduite mais la minéralisation est normale ; secondairement ces os peuvent être épaissis et cintrés. Il y a enflure importante du talon, rejet latéral du métatarse de façon uni- ou bi-latérale et, quelquefois, glissement du tendon hors du condyle articulaire.

- Les "pattes tordues" constituent un syndrome proche du précédent par ses symptômes si ce n'est l'absence de raccourcissement des os et de lésions visibles dans le cartilage de conjugaison. Les os peuvent être à la fois cintrés et spiralés ; l'articulation du talon est toujours déformée et le (ou les) métatarses rejetés latéralement. C'est le syndrome le plus fréquent avec la dyschondroplasie.

- La dyschondroplasie tibiale (quelquefois désignée par ostéochondrose) n'entraîne que peu de déforma-

Figure 1. *Squelette d'un membre inférieur d'oiseau (d'après Chamberlain 1943) et sites des principales lésions.*



tions des os, aucune des articulations, mais freine considérablement les déplacements des animaux qui tendent à rester assis sur leurs talons. Son symptôme caractéristique est l'existence, sous le cartilage de conjugaison des os longs (tibia surtout), d'une masse cartilagineuse non minéralisée et non vascularisée qui peut occuper toute la zone métaphysaire. Les fractures sont fréquentes lorsque les animaux sont accrochés sur les chaînes à l'abattoir.

- La nécrose de la tête fémorale (dite aussi hanche galeuse) est la plus récente de ces maladies. C'est une ostéoporose entraînant une résorption de la base des têtes fémorales calcifiées et pouvant être associée à de profonds ulcères de la peau. Lorsqu'on tire sur le corps fémoral, la tête reste dans l'articulation : elle est peu colorée, facilement écrasable et très sujette aux fractures à l'abattoir.

La dyschondroplasie est d'autant plus fréquente que les régimes sont plus riches en phosphore et moins riches en calcium, dans la mesure où les apports alimentaires de ces 2 éléments sont suffisants.

- Le rachitisme, enfin, reste une maladie observable sur le terrain et qui n'est pas toujours facile à distinguer des autres troubles. Le tibia est couramment incurvé et on rencontre dans les cas extrêmes le "chapelet costal", des curvatures du sternum et un bec ramolli. Les cartilages de conjugaison sont épaissis et désorganisés de façon variable selon que le rachitisme est attribuable à des déficiences en calcium, en phosphore ou en vitamine D_3. Un symptôme spécifique du rachitisme est la moindre teneur en cendres du tibia.

De nombreuses déficiences nutritionnelles primaires peuvent entraîner chez les volailles des lésions osseuses, articulaires, musculaires ou nerveuses induisant des troubles de la locomotion. Ces cas simples ne seront pas décrits ici et sont rappelés dans le tableau 1. Les plus connus concernent le rachitisme et la chondrodystrophie provoqués par des carences en vitamines ou oligo-éléments. La carence en cuivre induit des altérations cartilagineuses proches de celles observées dans la dyschondroplasie. Cependant de telles déficiences nutritionnelles, directement attribuables à des insuffisances d'apports, sont rares aujourd'hui, sauf peut-être pour la biotine dont la disponibilité dans les matières premières est souvent faible.

La fréquence des problèmes osseux et locomoteurs ne cessant pourtant de croître, on peut penser que :

- plusieurs facteurs nutritionnels interagissent pour induire les troubles,

- certaines matières premières contiennent des facteurs anti-nutritionnels bloquant l'utilisation de nutriments indispensables,

- des agents (infectieux ou autres) empêchent l'absorption et/ou l'utilisation de nutriments.

Nous allons voir que ces hypothèses correspondent à des situations réellement existantes. Il sera montré aussi que des restrictions légères du niveau global de l'alimentation (énergie et protéines) permettent quelquefois de réduire la fréquence des troubles (dyschondroplasie surtout).

Les points considérés sont les suivants :
1 - équilibre calcium/phosphore et dyschondroplasie.
2 - équilibre sodium, potassium, chlore et dyschondroplasie.
3 - interactions entre oligo-éléments, vitamines, acides aminés et acides gras, impliqués dans la chondrodystrophie.
4 - effets spécifiques de certaines céréales et sources de protéines végétales (soja, colza, lupin).
5 - problèmes de malabsorption induisant rachitisme et ostéoporose.
6 - niveau global d'alimentation et dyschondroplasie.
7 - influence de l'aliment sur la qualité de la litière.

1 / Equilibre calcium/phosphore et dyschondroplasie

La dyschondroplasie est plus fréquente dans le tibiotarse que dans les autres os longs. Peut-être ceci doit-il être rapproché du fait que cet os est celui qui présente l'activité métabolique la plus élevée et la croissance la plus rapide autour de trois semaines d'âge. Les modifications ultra-structurales et biochimiques induites par la dyschondroplasie ont été décrites de façon détaillée par Hargest *et al* (1985).

Il a été dit pendant près de 20 ans que ni l'apport calcique alimentaire ni celui de phosphore n'était lié à la dyschondroplasie jusqu'à ce que Edwards (1982), suivi d'autres auteurs, réexamine ce problème. Une difficulté inhérente à la comparaison de ces études résidait pourtant dans le fait que la disponibilité du phosphore végétal était généralement mal appréciée par les auteurs. Afin de supprimer cette difficulté, nous avons recalculé, à partir des formules alimentaires de base, les teneurs en phosphore disponible (Pd) des différents régimes, utilisant pour chaque matière première des valeurs réellement déterminées sur poussins (Sauveur 1983). Traitées ainsi, les données de plusieurs expériences sont cohérentes et montrent (tableau 2) que la fréquence de dyschondroplasie est d'autant plus élevée que les régimes contiennent plus de phosphore et

Tableau 1. *Facteurs nutritionnels primaires impliqués dans des lésions affectant les pattes des volailles.*

LÉSION	CARENCE		EXCÈS
	MINÉRAUX	VITAMINES	
Rachitisme	Ca, P, F	D3	Mg
Chondrodystrophie	Mn, Zn, Ni, Si	Choline, Niacine, Biotine Acide folique, Pyridoxine, Acide pantothénique	Ca, Mg
Dyschondroplasie	Cu		V, F
Dystrophie musculaire	Se	Vitamine E	
Nécrose tête fémorale	Mo		
Doigts tordus		Riboflavine	
Paralysie		Vitamines A, E, Riboflavine Acide pantothénique	
Dermatose plantaire	Zn	Biotine, Acide pantothénique	

Tableau 2. *Effets des niveaux alimentaires de calcium et de phosphore sur la fréquence de dyschondroplasie tibiale.* Cas de régimes semi-synthétiques (d'après Edwards et Veltmann, 1983). Les valeurs de phosphore disponible ont été recalculées d'après Sauveur (1983).

Phosphore disponible (%)	0,22 à 0,30			0,5			0,70 à 0,78		
Calcium (%)	0,7	1,1	1,5	0,6	1,1	1,7	0,8	1,1	1,5
Rapport Ca/Pd	2,3	5,0	5,0	1,3	2,2	3,3	1,1	1,4	2,1
Dyschondroplasie (fréquence en %)	17	0	4	26	13	8	39	32	14
Cendres du tibia (%)	38	27	29	39	42	41	40	41	41
Poids vif à 14 j (g)	121	115	113	290	312	300	295	297	310

moins de calcium. Cette fréquence apparaît en outre indépendante de la teneur en cendres de l'os (Edwards et Veltman 1982).

Les mêmes conclusions générales peuvent être tirées de plusieurs études où les régimes sont de type expérimental ou pratique mais dans lesquelles calcium et phosphore sont chacun apportés à un niveau proche du besoin ou supérieur à celui-ci (tableau 3). Dans tous les cas, la fréquence de dyschondroplasie diminue lorsque le rapport Ca/Pd augmente, comme le montre la figure 2 reconstruite à partir de ces données. Un rapport Ca/Pd égal au minimum à 2 paraît nécessaire pour éliminer la plupart des problèmes. Toutefois, le rapport Ca/P n'explique pas toutes les observations : selon Lilburn *et al* (1983), il est plus important de remarquer que l'incidence de dyschondroplasie décroît avec le niveau de phosphore pour un apport de calcium donné (figure 3).

Les modifications d'apport de phosphore semblent donc avoir un impact plus important sur une dyschondroplasie que celles de calcium. Toute addition de phosphore au-delà du niveau requis pour obtenir les performances maximales devrait donc être évitée. Cependant le niveau optimal n'apparaît pas toujours facile à fixer : selon Hulan *et al* (1985) la vitesse de croissance et l'efficacité alimentaire peuvent n'être pas tout à fait maximales lorsqu'on cherche à limiter la dyschondroplasie (tableau 3). Dans certains cas, enfin, ces excès de phosphore peuvent provenir d'une sous-estimation de la disponibilité de cet élément ; l'exemple le plus fré-

Figure 2. *Relation entre le rapport calcium/phosphore disponible de l'aliment et la fréquence de dyschondroplasie tibiale chez le poulet.*

Les chiffres figurant près des points sont les teneurs en phosphore disponible recalculées d'après Sauveur (1983).

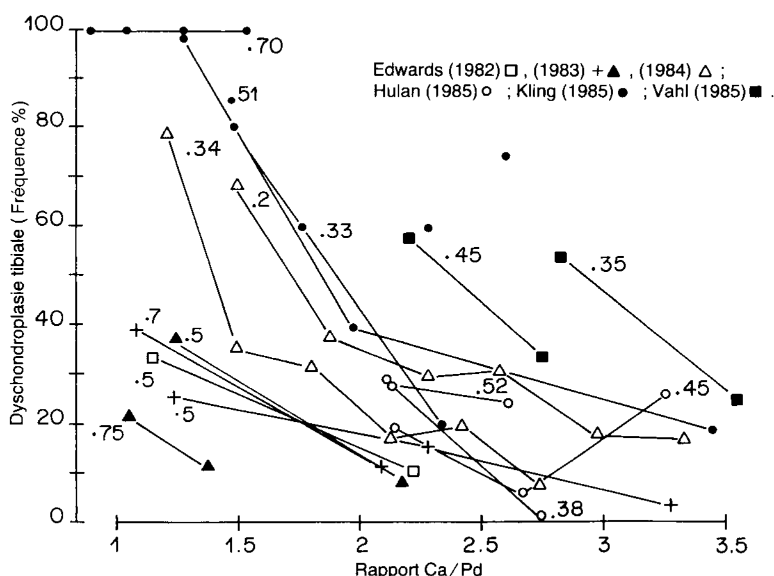
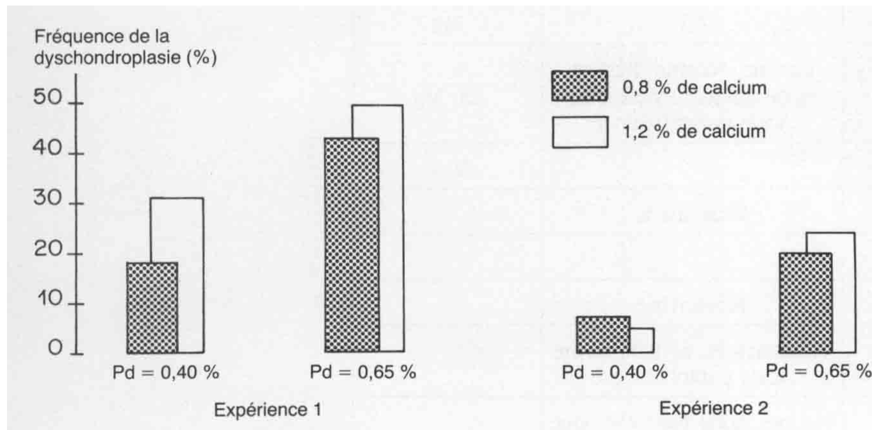


Figure 3. *Effets des niveaux alimentaires de calcium et de phosphore sur la fréquence de dyschondroplasie tibiale. Priorité du rôle du phosphore (d'après Lilburn et al 1983).*



quent est celui du blé (ou du triticale) dont le phosphore est disponible à 50 % au moins (Sauveur 1983).

Inversement, certains facteurs tels qu'un apport alimentaire important de graisse saturée ou un problème de malabsorption (voir § 5) pourraient abaisser assez l'absorption de calcium pour expliquer une apparition de dyschondroplasie lorsque le rapport Ca/Pd est près du seuil minimal.

L'ensemble de ces conclusions n'est plus valide lorsque les apports de calcium et de phosphore sont notoirement insuffisants. Ainsi, dans plusieurs expériences, certains niveaux d'apports calciques sont très faibles (0,3 à 0,7 %) et très inférieurs aux besoins des animaux. Ces déficiences provoquent l'apparition de rachitisme qui peut alors être souvent confondu avec de la dyschondroplasie. Lorsque la teneur en phosphore de l'aliment est trop basse (voir tableau 2), les performances de croissance sont très abaissées et la fréquence de dyschondroplasie observée ne peut avoir grande signification. Enfin, lorsque les apports de calcium et de phosphore sont tous deux insuffisants, la fréquence de dyschondroplasie n'augmente plus mais en fait diminue avec l'apport de phosphore (tableau 4). Dans un tel cas, du rachitisme est obligatoirement présent et probablement confondu avec la dyschondroplasie.

Il est donc important, avant de vouloir raisonner sur le rapport Ca/Pd, de s'assurer que calcium et phosphore disponible sont apportés en quantités suffisantes, à savoir 0,9 % et 0,45 % de l'aliment respectivement, pour des poulets de 0 à 3 semaines.

L'excès de chlore alimentaire par rapport aux cations (sodium et potassium) peut entraîner une acidose métabolique et une augmentation de la dyschondroplasie.

2 / Equilibre sodium, potassium, chlore et dyschondroplasie

Le rôle des électrolytes dans l'apparition de la dyschondroplasie a déjà été exposé dans la revue de Sauveur et Mongin (1978). Il est maintenant bien établi qu'un excès de chlore par rapport aux cations (sodium et potassium) peut entraîner une acidose métabolique et une augmentation de la dyschondroplasie. Selon Mongin et Sauveur (1977), la fréquence de celle-ci est d'ailleurs étroitement corrélée à la teneur en bicarbonate du sang (figure 4).

La voie par laquelle l'acidose métabolique entraînerait la dyschondroplasie n'est pas connue. Sauveur *et*

Figure 4. *Relation entre la teneur en bicarbonate du sang et l'apparition de dyschondroplasie tibiale lors de perturbations de l'équilibre acido-basique (d'après Mongin et Sauveur 1977).*

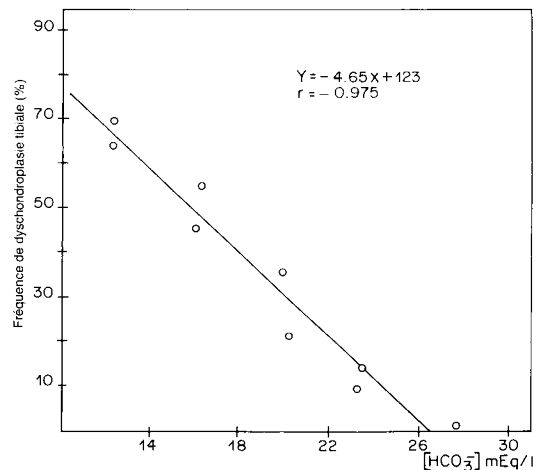


Tableau 4. *Effets de faibles apports alimentaires de calcium et de phosphore sur la fréquence (apparente) de dyschondroplasie tibiale (valeurs de Edwards 1984).*

Phosphore disponible (%)	0,21	0,28	0,35	0,42
Calcium (%)	0,44	0,59	0,72	0,86
Rapport Ca/Pd	2,1			
Dyschondroplasie (fréquence en %) Mâles	93	51	33	14
Dyschondroplasie (fréquence en %) Femelles	56	34	25	10

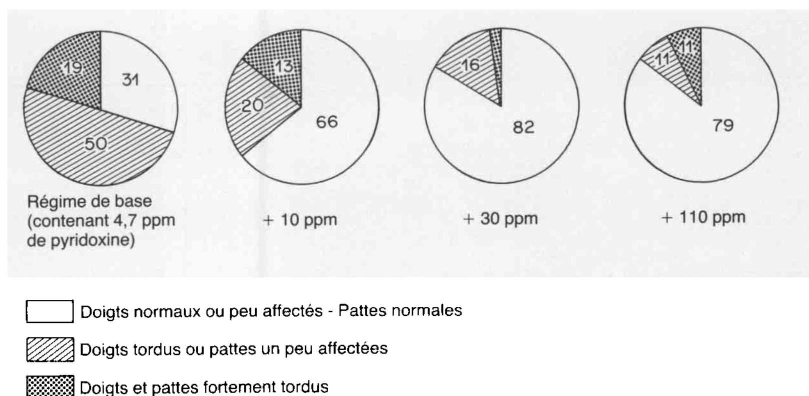
Tableau 3. *Effets des niveaux alimentaires de calcium et phosphore sur la fréquence de dyschondroplasie tibiale.* Cas de régimes pratiques du terrain (d'après Hulan *et al* 1985). Les valeurs de phosphore disponible ont été recalculées d'après Sauveur (1983)

Phosphore disponible (%)	0,32	0,38		0,45			0,52		0,61
Calcium (%)	1,1	1,0	1,3	1,0	1,2	1,5	1,1	1,4	1,3
Rapport Ca/Pd	3,5	2,8	3,3	2,1	2,7	3,3	2,1	2,6	2,1
Dyschondroplasie (fréquence en %)	4	0	16	19	6	27	28	25	29
		8		26			27		
Gain de poids (de 0 à 21 j) (g)	503	449	513	542	522	564	556	566	572
Indice de consommation	1,49	1,68	1,50	1,50	1,52	1,40	1,47	1,40	1,42

al (1977) ont montré que, chez des poulets rachitiques, l'acidose réduit de 40 % la synthèse rénale du métabolite actif de la vitamine D_3, le 1,25 dihydroxycholecalciferol. Cependant, l'administration orale de ce métabolite ou de molécules voisines ne permet en rien de compenser les effets de l'acidose (Leach et Simmons 1976, Edwards 1984). Il est donc difficile d'impliquer le métabolisme de la vitamine D_3 dans ce problème et la meilleure précaution reste de limiter strictement l'apport alimentaire de chlore à la couverture du besoin (0,12 %) en apportant le sodium éventuellement manquant sous forme de bicarbonate. Aucun effet permanent des ionophores (monensine et lasalocide) sur la dyschondroplasie n'a été démontré (Edwards 1985).

L'effet néfaste des excès de phosphore évoqué au paragraphe précédent, s'explique peut-être par un déplacement de l'équilibre acido-basique dans le sens d'une acidose : selon Johnson et Karunajeewa (1984), il est en tout cas recommandé de porter la valeur de (Na + K − Cl) à 300 mEq/kg d'aliment au moins lorsque la teneur en phosphore disponible du régime est élevée (0,6 %), par exemple lors d'incorporations importantes de farine de viande (rappelons que, d'après Mongin et Sauveur, 1977, la valeur optimale pour la croissance de l'expression Na + K − Cl, est proche de 250 mEq/kg).

Figure 5. *Effets d'une addition au régime de pyridoxine sur la fréquence des torsions de pattes et de doigts chez le poulet (d'après Cope et al 1979).*



3 / Interactions entre oligo-éléments, vitamines, acides aminés et acides gras impliqués dans la chondrodystrophie

3.1 / Zinc, tryptophane, histidine et vitamine B6

Plusieurs auteurs ont montré qu'une supplémentation d'un régime par la pyridoxine (vitamine B6) pouvait abaisser la fréquence de chondrodystrophie ou de pattes tordues. Un exemple en est donné dans la figure 5. Ces auteurs ne proposant pas d'interprétation au mode d'action de la pyridoxine, nous avons suggéré qu'il s'agisse d'une interaction avec le métabolisme du zinc et plus précisément, d'une stimulation de la synthèse de l'acide picolinique, molécule favorisant l'absorption intestinale du zinc. En effet, différentes études (voir la revue d'Edwards 1980) montrent (figure 6) que, dans les cellules exocrines du pancréas, l'acide picolinique est produit à partir du tryptophane en présence de pyridoxine.

D'autres substances telles que l'histidine ou la cystéine ont également des effets bénéfiques sur l'absorption intestinale du zinc (Cousins 1979) ; l'administration d'histidine à des poulets carencés en zinc réduit la sévérité de la chondrodystrophie observée. Une synergie entre zinc, vitamine B6, tryptophane et histidine peut donc être impliquée dans la prévention de cette lésion. A l'inverse, toute substance s'opposant à l'absorption du zinc (exemple des tanins ou de l'acide phytique ; cf. § 4) peut aggraver le phénomène.

3.2 / Zinc, vitamine E et acides gras

Bettger *et al* (1980a) ont montré qu'un régime supplémenté en acides gras polyinsaturés aggravait les lésions dermiques et la chondrodystrophie observées chez le poulet carencé en zinc ; inversement l'ajout au régime d'acides gras saturés, de niveaux élevés de vitamine E ou d'indométhacine réduisait ces symptômes (Bettger *et al* 1980b). Puisque Nielsen *et al* (1968) ont aussi montré que l'aspirine et l'indométhacine (inhibiteurs de synthèse des prostaglandines) étaient efficaces pour traiter les problèmes de pattes induits par la carence en zinc, il peut être supposé que celle-ci induirait chez le poulet, (contrairement à ce qui est observé chez le rat) une augmentation de synthèse des prostaglandines et que la vitamine E agirait en limitant l'oxydation de l'acide arachidonique (figure 7). Un tel effet de la vitamine E, conduisant à la limitation de synthèse des prostaglandines, a d'ailleurs été évoqué dans d'autres circonstances et notamment pour expliquer l'effet protecteur de la vitamine observé chez des poulets victimes d'une infection léthale par *E.Coli* (Likoff *et al* 1981).

La fréquence de la chondrodystrophie semble diminuer lorsque des substances favorisant l'absorption intestinale du zinc sont ajoutées à la ration (pyridoxine, histidine, cystéine).

Figure 6. *Connection Acides Aminés-vitamine B6 impliquée dans l'absorption intestinale du zinc (Sauveur 1984, en partie d'après Evans 1980 et Cousins 1979).*

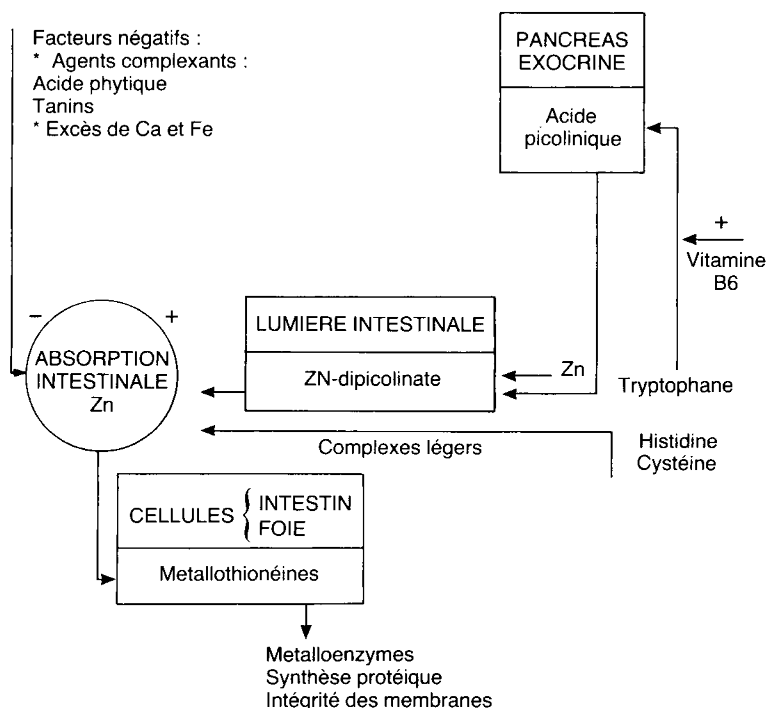
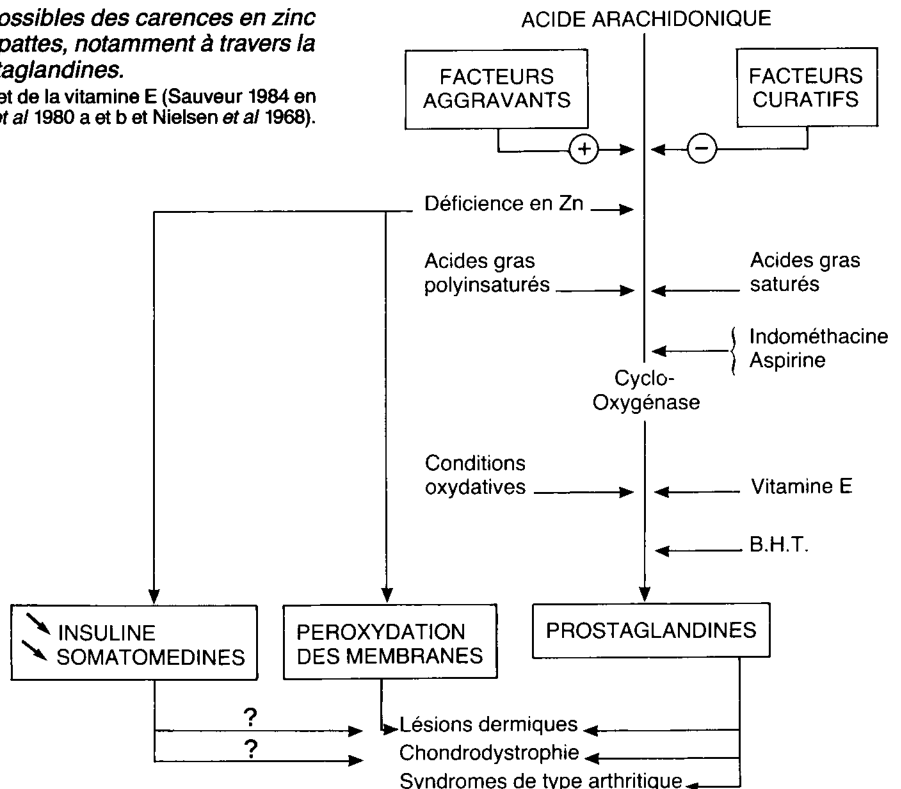


Figure 7. *Actions possibles des carences en zinc sur les lésions des pattes, notamment à travers la synthèse des prostaglandines.*
Rôles des acides gras et de la vitamine E (Sauveur 1984 en partie, d'après Bettger *et al* 1980 a et b et Nielsen *et al* 1968).



L'addition au régime d'acides gras polyinsaturés aggrave les lésions dermiques et la chondrodystrophie chez les poulets carencés en zinc ou en biotine.

3.3 / Biotine et acides gras

La biotine est indispensable à la conversion de l'acide linoléique en acide arachidonique (Whitehead 1977). Chez le poulet, une carence en biotine réduit effectivement les teneurs des tissus en acides gras précurseurs des prostaglandines, notamment de la PGE_2 du cœur (Kratzer *et al* 1984). On pourrait donc s'attendre à ce que les lésions dermiques et la chondrodystrophie caractéristiques des déficiences en biotine puissent être minimisées lorsqu'on augmente l'apport alimentaire d'acides gras essentiels. Or il n'en est rien ; au contraire, l'addition de ces nutriments à un régime pauvre en biotine, accroît la sévérité des lésions préalablement observées, tandis que l'apport d'acides gras saturés a un effet réducteur ! Il est donc possible que les acides gras interagissent avec la biotine selon une voie quelque peu similaire à celle décrite pour le zinc. L'implication d'interactions biotine-acides gras a d'ailleurs été également démontrée dans le syndrome de la "crise cardiaque" (Sudden Death Syndrome) affectant les poulets les plus lourds.

3.4 / Biotine, acide folique et acide pantothénique

Lors de l'apparition sur le terrain de symptômes similaires à ceux d'une déficience en biotine, Roblee et Clandinin (1970) purent traiter les chondrodystrophies observées par un mélange de biotine, acides folique et pantothénique alors qu'aucune de ces vitamines prise séparément ne se révéla efficace.

4 / Effets spécifiques de certaines matières premières : céréales, protéagineux et tourteaux

4.1 / Céréales

Dès 1965, lors de leur première étude sur la dyschondroplasie, Leach et Nesheim observent que l'introduction de 20 à 30 % de maïs dans un régime synthéti-

Tableau 5. *Relation entre la teneur en tanins du sorgho et la fréquence des pattes tordues chez le poulet (d'après Blair et Mitaru 1983).*

	Sorgho riche en tanins		Sorgho pauvre en tanins	
	Teneur en tanins (%)	Pattes (1) tordues (%)	Teneur en tanins (%)	Pattes tordues (%)
Sorgho non traité	3,68	36,5 [c]	0,11	12,4
après 10 j stockage (2)	0,46	24,0 [bc]	0,03	25,7
après 20 j stockage (2)	0,14	9,3 [ab]	0,05	7,8

(1) Fréquence des animaux présentant la note la plus élevée d'anomalies de pattes.
(2) Avec addition de 25 % d'eau.

que réduit l'incidence des troubles. Inversement, un aliment à base de blé et de caséine peut entraîner une fréquence de dyschondroplasie deux fois plus élevée que celle enregistrée avec un mélange maïs-soja (Leach et Lilburn 1980). Compte tenu de la forte disponibilité du phosphore contenu dans le blé et des valeurs faibles dans le maïs et le soja, il est probable qu'on retrouve là les effets des teneurs en phosphore disponible du régime déjà discutés (§ 1 et 2).

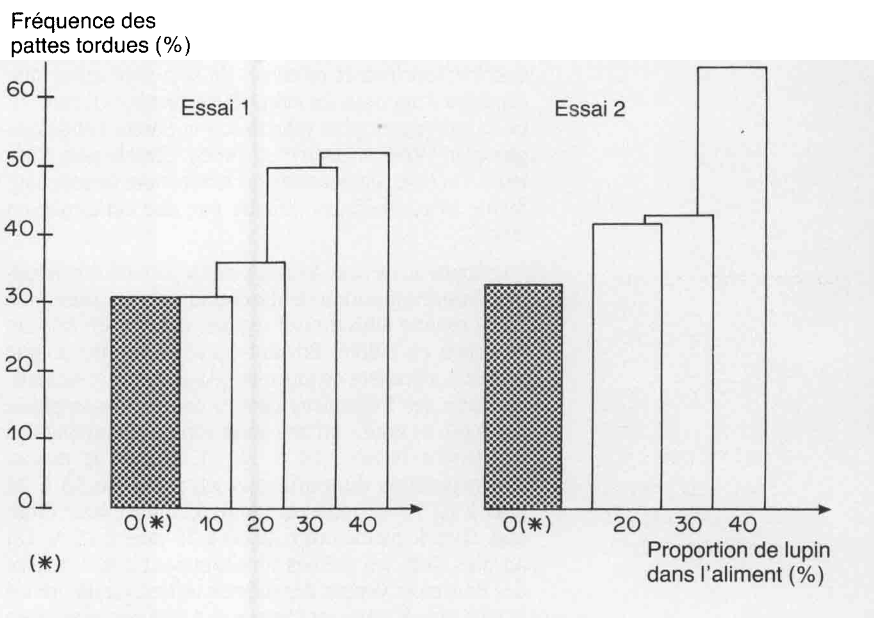
Des lésions de type "pattes tordues" avec enflure des talons sont provoquées par des sorghos riches en tanins (Rostagno *et al* 1973, Amstrong *et al* 1973). Elles peuvent être liées à une malabsorption du zinc (revoir § 3a) et à des altérations de synthèse du collagène (Ekin *et al* 1978). Cet effet disparaît à peu près totalement lorsque les graines ont été stockées en milieu humide (tableau 5) ; il est aussi probablement réduit par la granulation de l'aliment à la vapeur.

Le seigle contient dans sa fraction organique un facteur rachitogène (Mac Auliffe *et al* 1976) qui peut être combattu par l'apport de grandes quantités de vitamine D_3 et, partiellement, par l'addition de suif au régime. Il est éliminé de la matière première par extraction de l'eau, autoclavage et irradiation (Mac Auliffe *et al* 1979).

4.2 / Protéagineux

La fréquence des pattes tordues chez le poulet augmente avec l'incorporation de grandes quantités de lupin dans le régime (supérieures à 20 %) qu'il s'agisse de lupin jaune testé en Allemagne (Vogt *et al* 1979) ou de lupin blanc en France (Lacassagne 1980, figure 8). Ceci n'est modifié ni par divers traitements des graines (extrusion, granulation, décorticage ; tableau 6), ni par une supplémentation en tryptophane. A l'inverse, une supplémentation par 0,6 à 1 ppm d'acide folique permet une croissance corporelle normale et corrige partiellement les effets du lupin sur les troubles des pattes. Une amélioration partielle est aussi apportée en substituant des levures ou des bactéries (Pruteen) au gluten du régime de base ou en ajoutant de la riboflavine, un mélange vitaminique ou de l'histidine (tableau 7).

Figure 8. *Influence de la proportion de lupin (L. albus) dans l'aliment sur la fréquence des pattes tordues chez le poulet (d'après Lacassagne 1980).*
(*) La fréquence des déformations est ici élevée dans tous les lots car les poussins sont logés en cages individuelles.



4.3 / Tourteaux

L'introduction de quantités élevées de tourteaux de colza (20 à 30 % dans un régime de démarrage augmente la fréquence des déformations de pattes chez le poulet (Holmes et Roberts 1963, Seth et Clandinin 1973) et le dindonneau (Moody *et al* 1978). Une supplémentation en manganèse ne réduit pas ce phénomène. Les nouvelles variétés de colza (à faibles teneurs en glucosinolate) se révèlent moins actives de ce point de vue que les précédentes (Moody *et al* 1978, Ibrahim *et al* 1980). Il est probable que les tanins ou l'acide phytique du colza agissent en complexant certains cations minéraux (zinc notamment) mais aucune preuve directe de ce mode d'action n'a été apportée.

Tableau 6. *Absence d'effet des traitements du lupin sur la fréquence (%) des pattes tordues chez le poulet (d'après Guillaume 1978 ; communication personnelle).*

Proportion de lupin dans l'aliment (%)	TRAITEMENT DU LUPIN					
	ENTIER			DÉCORTIQUÉ		
	Cru	Extrudé	Granulé	Cru	Extrudé	Granulé
20	0	8	8	17	17	8
40	44	44	31	31	69	37

Tableau 7. *Effets de différents nutriments sur la fréquence (%) des pattes tordues induites par le lupin (*) (d'après Lacassagne 1981 et 1983 ; communication personnelle).*

T. soja (27 %) + gluten (4 %)	LUPIN (40 %) + GLUTEN (4 %)				Lupin (40 %) + pruteen (3,5 %)
		+ acide folique (1 ppm)	+ Riboflavine (1 ppm)	+ histidine (0,3 %)	
25	47	33	26	30	29

(*) 32 poulets par régime logés en cages individuelles.

Le tourteau et les protéines isolées de soja sont soupçonnés depuis longtemps d'être impliqués dans l'apparition des problèmes de locomotion des volailles. Une action de type rachitogène fut d'abord suspectée par Carlson *et al* (1964) : éliminée par autoclavage du tourteau, elle pouvait aussi être compensée par des apports élevés de vitamine D_3. Comparés à un hydrolysat de caséine, tourteau et protéines de soja sont aussi susceptibles d'aggraver les effets d'une carence en zinc sur la chondrodystrophie (Morrisson et Sarett 1958, Ziegler *et al* 1964, Nielsen *et al* 1966). Chez le porc d'ailleurs, l'accroissement d'apport alimentaire de soja augmente la parakératose induite par une déficience en zinc.

Le tourteau de soja semble surtout pouvoir être impliqué dans l'apparition de dyschondroplasie. Dans une étude récente utilisant des régimes pauvres en calcium et riches en chlore, Edwards (1985) montre qu'une source particulière de tourteau (A) entraîne systématiquement des fréquences élevées de dyschondroplasie (34 à 69 %) tandis qu'une autre source (B) produit des fréquences basses (14 à 28 %). Quand le niveau d'incorporation du tourteau A est réduit de 35 à 24 puis à 12 %, la fréquence de dyschondroplasie diminue, dans le même ordre de 60 à 25 puis à 15 %. Un an plus tard, les mêmes résultats sont obtenus avec des tourteaux venant des mêmes usines. La différence la plus grande entre les tourteaux A et B concerne leurs activités anti-trypsique et uréasique mais rien ne prouve que ceci soit lié à la dyschondroplasie. Plus important est le fait qu'un abaissement de la teneur en chlore du régime ou une augmentation de l'apport calcique permettent d'abaisser la fréquence de dyschondroplasie entraînée par le tourteau A. Déjà en 1981, Leach avait d'ailleurs pu montrer que les effets du soja sur la dyschondroplasie disparaissaient lorsque les teneurs en sodium, potassium et chlore et régimes étaient normalisées. Il est donc possible que certains tourteaux de soja contiennent des quantités anormales de chlore (ils en sont normalement dépourvus) qui devraient être particulièrement surveillées.

5 / Problèmes de malabsorption induisant rachitisme et ostéoporose

Les syndromes de malabsorption concernent les lipides, les vitamines E et D3, le calcium et le phosphore. Le nettoyage et la désinfection des bâtiments entre 2 bandes d'élevage jouent un rôle déterminant dans la prévention de la maladie.

5.1 / Syndromes de malabsorption

Au cours des dernières années, des syndromes de malabsorption ont notablement réduit les performances de nombreux troupeaux de poulets de chair, d'abord aux Pays-Bas (1977), puis dans les autres pays d'Europe (G.B., France), aux USA et en Australie. Il semble que le même syndrome (ou des syndromes proches) ait été désigné par différentes appellations s'appuyant sur les signes cliniques observés. On trouve ainsi les appellations de "syndrome des oiseaux pâles" (pale bird syndrome) lié à une baisse de fixation des pigments caroténoïdes, de "nanisme infectieux" (infectious stunting on runting syndrome), de "maladie de l'hélicoptère" (helicopter disease) décrivant l'aspect des plumes ou d'"entérite infectieuse" puisqu'on observe toujours la présence de nombreuses particules alimentaires non digérées dans les excreta de coloration jaune sombre.

Selon Bergs et Goedegebuure (1982), deux altérations successives des pattes peuvent apparaître dans les syndromes de malabsorption. La première, visible sur des poulets de deux semaines, présente toutes les caractéristiques du rachitisme avec défaut de croissance globale de l'animal. La maladie est dite de "runting and leg weakness" ou "brittle bone disease". L'altération suivante est une lésion du fémur visible sur les poulets de 6 semaines et présentant les caractères d'une ostéoporose ; cette lésion, dite de "nécrose des têtes fémorales" ou de "hanche galeuse" est la plus souvent décrite.

Les causes de ces manifestations de malabsorption sont loin d'être claires. L'intervention d'une composante infectieuse paraît assez bien établie dans plusieurs cas et on sait que les oiseaux doivent être exposés durant les premiers jours de leur vie pour manifester ensuite tous les symptômes. De plus, le nettoyage et la désinfection des bâtiments entre deux bandes jouent un rôle déterminant dans la prévention de la maladie. Plusieurs auteurs ont suspecté l'intervention de réovirus mais d'autres virus peuvent être aussi trouvés ; il est de toute façon probable que les réovirus ne sont pas seuls responsables et que des bactéries peuvent être impliquées. Une nécrose staphylococcique de la tête fémorale a d'ailleurs été décrite.

Comment rapprocher le problème de malabsorption des lésions observées au niveau des pattes ? La revue faite par Jensen (1984) montre que l'absorption des lipides est particulièrement affectée (50 % contre 90 % chez des oiseaux sains). L'absorption des vitamines E et D_3 est donc réduite ce qui peut expliquer les signes d'encéphalomalacie, de rachitisme et d'ostéoporose observés. L'absorption des macro-minéraux (calcium, phosphore) est probablement réduite aussi (directement ou non) puisque le contenu en cendres des feces est accru chez des poulets de 3 semaines présentant un syndrome de malabsorption (Salyiszabo 1985). Des lésions histologiques du foie, du pancréas exocrine et surtout de la thyroïde sont aussi signalées chez ces animaux. Une supplémentation de l'eau de boisson en iodure à 2 semaines d'âge serait suffisante pour restaurer 80 % de l'emplumement, 2 semaines plus tard (Kapp et Cserep 1986). Un apport de 0,5 à 2,5 ppm de molybdate de sodium s'est également avéré efficace contre la nécrose des têtes fémorales (Payne et Bains 1975) mais ceci n'a pas été confirmé ultérieurement (Jensen 1979).

La malabsorption peut certainement concerner aussi certaines vitamines hydro-solubles puisqu'une infection par réovirus élève significativement la fréquence des problèmes de pattes chez les poulets recevant des régimes déficients en biotine, niacine ou acide folique (Cook *et al* 1984). Inversement une addition de biotine (0,06 ppm) s'est avérée efficace contre la nécrose des têtes fémorales. Cependant, aucune supplémentation alimentaire n'a pu jusqu'à ce jour, éliminer totalement les lésions osseuses et articulaires des pattes observées chez des poulets victimes de malabsorption. Des hypothèses d'action différentes doivent donc être étudiées. Selon Godard (1984), les anti-corps anti-réovirus trouvés chez les animaux atteints de "nanisme infectieux" pourraient agir directement contre l'hormone de croissance.

5.2 / Action des mycotoxines

Un aliment contenant des extraits de Fusarium et d'Aspergillus entraîne assez généralement des fréquences élevées de pattes tordues (voir la revue de Wise 1979). La démonstration a été faite que aflatoxines et ochratoxines induisent l'apparition d'os "caoutchouteux". Ajoutée à un aliment au niveau de 2 ppm, l'ochratoxine inhibe la croissance et réduit la résistance à la rupture du tibia ; avec 4 ppm, le diamètre du tibia est même réduit (Huff *et al* 1980). Une atteinte grave

Tableau 8. *Relations entre le niveau énergétique du régime et les lésions des pattes chez le poulet.*

Auteurs	POULOS *et al* (1978)		HAYE et SIMMONS (1978)		RIZK *et al* (1980)		
Age à l'abattage (j)	40		40		14		
Niveau énergétique (kcal E.M./kg)	3090	2850	3140	2900	3850	3100	2530
Poids vif (g)	1560	1335	1440	1395	465	450	430
% lésions des pattes	12	2	22	12	39	20	14
Type de lésions observé	Dyschondroplasie histologique (non clinique)		Tous défauts		Tous défauts		

de dyschondroplasie (90 % des animaux atteints) a été observée en incorporant dans un régime 2 % de graines contaminées par *Fusarium roseum* (Walser *et al* 1980) ; l'effet pourrait être dû particulièrement à la fraction TDP-1, une des six fractions hydrosolubles majeures séparées d'un extrait de *F. roseum* par chromatographie en couche mince.

Ces aflatoxicoses présentent des similarités avec les syndromes de malabsorption décrits précédemment, ce qui explique que les deux maladies soient sans doute quelquefois confondues : retard de croissance, perte de pigmentation, faiblesse des pattes ou emplumement anormal sont en effet des symptômes classiques de l'aflatoxicose. On trouve aussi des baisses de teneurs en acides aminés et en vitamines B1, B2, B6 et acide pantothénique du foie et de la bile des animaux atteints. L'absorption de la vitamine E est diminuée et, peut-être, celle de la vitamine D_3, encore que les résultats à ce sujet soient contradictoires. Globalement, l'aflatoxicose inclut donc une part importante de malabsorption. Une autre voie d'action possible suggérée par Robinette (1972) pour expliquer des carences en biotine chez le dindonneau est la sécrétion, par des moisissures de la litière, de substances complexant la biotine : la streptavidine et l'alpha-dehydrobiotine sont des anti-biotines de ce type.

6 / Niveau global d'alimentation et déformation des pattes

Les émergences de dyschondroplasie et de chondrodystrophie sont indubitablement liées à la vitesse de croissance des animaux : les mâles sont plus sensibles que les femelles et les lignées à croissance rapide ne seraient-elles pas intéressantes dans ces conditions pour abaisser la fréquence des troubles de la locomotion ?

6.1 / Niveau énergétique

Dès 1973, il est noté par Yoshida *et al* que le simple ajout de cellulose à un aliment permet de prévenir les déformations de pattes. Comparant deux niveaux énergétiques (3090 et 2850 kcal E.M./kg) Poulos *et al* (1978) notent un abaissement de 12 à 2 % de la fréquence de dyschondroplasie mais aussi une réduction de 15 % du poids vif à 40 jours (tableau 8). Dans d'autres essais, les déformations de pattes sont réduites de moitié (12 vs 22 %) sans réduction grave de la croissance (2 à 3 %) lorsque la teneur énergétique du régime diminue de 3140 à 2900 kcal E.M./kg.

6.2 / Niveau protéique

Des observations similaires peuvent être faites en fonction de l'apport protéique. Ainsi, des dindons alimentés avec un régime ne contenant que 90 % des acides aminés du régime témoin sont moins affectés par des problèmes locomoteurs bien que la croissance ne soit pas significativement réduite. Inversement, des excès de la seule lysine sont capables d'induire des déformations de pattes. Pour des animaux lourds de type roaster, élevés jusqu'à 82 jours, un abaissement de l'apport protéique en démarrage (18 au lieu de 22 %) permet aussi d'abaisser la fréquence des anomalies de pattes en fin d'élevage. Cette observation introduit la notion de période de sensibilité maximale qui mérite d'être examinée plus à fond.

6.3 / Restrictions globales à différentes périodes

Une diminution de la fréquence de dyschondroplasie (de 70 à 20 %) fut observée chez le canard dès 1975 suite à une restriction alimentaire appliquée au cours des 12 premiers jours. Dans son étude sur les effets de l'aflatoxine, Huff (1980) constate également que, chez les poulets restreints jusqu'à 3 semaines, la fréquence et la gravité de dyschondroplasie sont plus liées à la vitesse de croissance qu'au poids vif lui-même (figure 9) : lorsque le même poids vif est atteint plus

De légères restrictions énergétiques ou protéiques diminuent beaucoup les fréquences des lésions sans que la croissance ne soit fortement réduite.

Figure 9. *Effet d'une restriction alimentaire temporaire sur la fréquence et la gravité de la dyschondroplasie tibiale (d'après Huff 1980).*

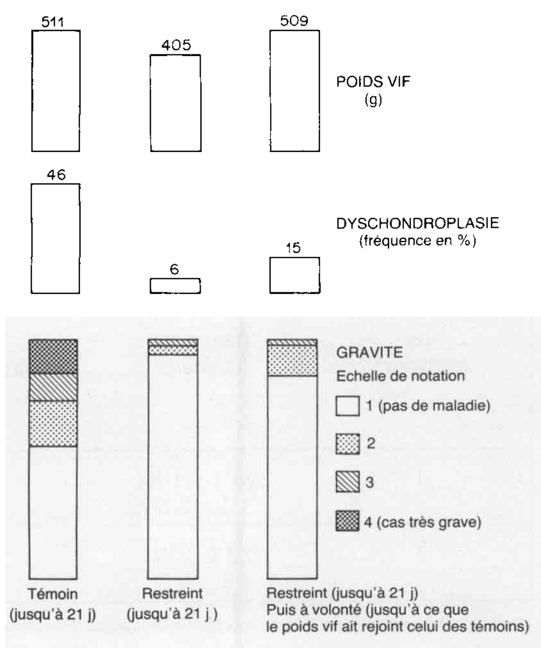


Tableau 9. *Effets d'un jeûne journalier sur l'apparition de la dyschondroplasie tibiale (d'après Edwards 1985).*

Traitement alimentaire	Poids vif (g)	Indice de consommation	Dyschondroplasie tibiale	
			Fréquence (%)	Gravité (note de 0 à 4)
Nourri 24 h/j	559	1,51	59	2,34
Jeûne de 22 h à 8 h	503	1,53	11	1,42
Nourri 24 h/j	508	1,50	68	2,43
Jeûne de 8 h à 16 h	435	1,67	5	1,00

tard, la maladie est moins sévère. Le résultat le plus intéressant dans ce domaine est celui obtenu par Deruyttere (1984) qui, après avoir appliqué une légère restriction alimentaire entre 14 et 21 jours, observe à 28 jours une forte baisse de la fréquence de dyschondroplasie (18 vs 49 %) sans différence significative de poids vif (724 vs 740 g). Ainsi la vitesse de croissance permise au moment où le tibia croît le plus vite (revoir § 1) paraît être un facteur de contrôle important de la dyschondroplasie. Ce point méritera certainement d'être davantage considéré à l'avenir pour définir les courbes de croissance optimales des animaux.

Une autre façon d'intervenir consiste à modifier la fréquence et la place des repas au cours de la journée. Ainsi un jeûne appliqué de 22 h à 8 h ou de 8 h à 16 h, (comparé en lumière permanente à une alimentation ad libitum) réduit grandement la fréquence de dyschondroplasie décomptée à 20 jours (tableau 9). Indépendamment de l'effet possible de la réduction de poids vif enregistrée, Edwards (1985) suppose que ces périodes de jeûne permettraient de rétablir certains rythmes circadiens importants qui auraient disparu en présence d'une alimentation et d'un éclairage permanents. Ce résultat est à rapprocher de travaux antérieurs démontrant très clairement que la fréquence des pattes tordues est fortement abaissée lorsque les poulets sont éclairés de façon discontinue (alternance de 1 h de lumière et 3 h d'obscurité) plutôt que de façon continue (tableau 10), même en situation d'alimentation à volonté.

7 / Facteurs nutritionnels modifiant l'état de la litière

Il revient à Bray (1985) d'avoir attiré l'attention sur les facteurs nutritionnels conduisant à des litières humides et croûteuses qui favorisent la formation d'escarres, notamment sur les talons. Les aliments qui augmentent la consommation d'eau sont, en dehors des sels de sodium, de potassium et de magnésium, l'orge, le manioc, le tourteau de soja et, de façon générale, les matières premières riches en protéines telles que les sous-produits de volailles. Par ailleurs les graisses de mauvaise qualité (présentant des valeurs élevées d'insaponifiable et d'acides gras oxydés) sont mal utilisées par l'animal et en partie excrétées dans la litière, lui conférant une structure graisseuse et compacte, peu perméable. Enfin l'usage alimentaire de mauvaises protéines (digestibilité aussi basse que 70 %) ou d'excès d'acides aminés conduit à une élimination importante d'azote qui augmente le caractère corrosif de la litière. Parmi ces trois facteurs, le premier est de loin le plus important et Bray situe à 45 % la teneur en eau de la litière au-delà de laquelle les problèmes sont à peu près inévitables. La conjonction éventuelle des deux autres facteurs peut provoquer l'apparition de lésions inexplicables par des facteurs nutritionnels directs.

Conclusions

Tous les chercheurs étudiant les lésions qui affectent aujourd'hui les pattes de volailles admettent qu'elles ne résultent généralement pas d'une déficience nutritionnelle simple. Dans la plupart des cas, les causes sont multiples et font intervenir soit plusieurs facteurs nutritionnels soit un agent infectieux et un ou plusieurs problèmes nutritionnels pour ne parler que de ceux-ci. Pour le premier cas, des déséquilibres entre nutriments ou la présence de composés anti-nutritionnels (souvent complexants) sont les situations les plus fréquentes. Les problèmes de malabsorption induits par des agents infectieux remettent par ailleurs en mémoire l'indispensable rigueur d'hygiène qui doit être respectée lors de la mise en place des troupeaux. ***Les performances même de croissance sont impliquées dans l'apparition des troubles de la locomotion et il conviendra peut-être à l'avenir de modifier légèrement la forme des courbes de croissance en utilisant mieux les possibilités de croissance compensatrice.*** La

Tableau 10. *Action d'un nycthémère très court (1 h de lumière = L ; 3 h d'obscurité = N) comparé à un jour très long (23 h de lumière ; 1 h d'obscurité) sur la gravité des déformations de pattes chez le poulet (d'après Sauveur 1982 ; résultats non publiés) (gravité des lésions notée de 0 à 3).*

Age (semaine)	Traitement lumineux	Poids corporel (g) (1)	Fréquence des notes (%) de déformation des pattes	
			0 et 1 (pas ou peu de lésion)	2 et 3 (lésion grave ou très grave)
4	23 L ; 1 N	860	79	21
	1 L ; 3 N	880	93	7
7	23 L ; 1N	1760	47	53
	1 L ; 3 N	1750	80	20

(1) 75 poulets mâles par lot logés en cages individuelles. Fréquence des notes significativement différente.

recherche permanente d'un indice de consommation minimisé (sans prise en compte d'une rentabilité économique globale) conduit par ailleurs à l'utilisation de niveaux énergétiques alimentaires de plus en plus élevés qui ne sont pas neutres vis-à-vis des problèmes de la locomotion. Rappelons enfin que ces facteurs alimentaires ne constituent qu'une part des causes à considérer qu'il convient d'ajouter à toutes les autres sources possibles de troubles liées soit à l'animal (vitesse de croissance, immobilité), soit à son environnement (état du sol).

Références principales

(La liste complète des références utilisées est disponible auprès de l'auteur)

BRAY T., 1985. Can burnt hocks in broilers be avoiled ? Gleadthorpe Experimental Husbandry Farm Poultry Booklet, 12 : 20-26.

BROWN R.H., 1987. Definition of poultry leg disorders should minimize confusion. Feedstuffs, Janvier 12, 12.

HARGEST T.E., LEACH R.M., GAY C.V., 1985. Avian tibial dyschondroplasia I, II and III. American Journal of Pathology, 119 : 175-209.

LEACH R.M., 1979. Current status of leg weakness in broilers. Proceedings of the Cornell Nutrition Conference for feed Manufacturers, 93-97;

MONGIN P., SAUVEUR B., 1977. Interrelationships between mineral nutrition, acid-base balance, growth and cartilage abnormalities. Dr. Boorman K.N. and Wilson B.JK, "Growth and Poultry meat production", British Poultry Science Ltd, Edinburgh, 235-247.

NAIRN M.L., WATSON A.R.A., 1971. Leg weakness in poultry. A clinical and pathological characterisation. Australian Veterinary Journal, 48 : 645-656.

PIERSON F.W., HESTER P.Y., 1982. Factors influencing leg abnormalities in poultry. A review. World's Poultry Science Journal, 38 : 5-17.

RANDALL C.J., MILLS C.P.J., 1981. Observations on leg deformity in broilers with particular reference to the intertarsal joint. Avian Pathology, 10 : 407-431.

RIDDELL C., 1981. Skeletal deformities in poultry. Advances in veterinary Science and Comparative medicine, 25 : 277-310.

SAUVEUR B., 1975. Troubles osseux et articulaires des pattes chez les volailles. Hoffmann la Roche et Cie Edit., Neuilly/Seine, Publication 1357.

SAUVEUR B., MONGIN P, 1978. Tibial dyschondroplasia, a cartilage abnormality in poultry. Annales de Biologie animale, Biochimie, Biophysique, 18 : 87-98.

SAUVEUR B., 1983. Bio-disponibilité du phosphore d'origine végétale pour les volailles. Critiques méthodologiques et résultats. In 4e Symposium Européen de Nutrition avicole, WPSA Branche française Tours, 103-113.

WISE D.R., 1979. Nutrition-disease interaction of leg weakness in poultry. In Haresign W. and Lewis D., "Recent Advances in animal nutrition 1978", Butterworths, London 41-58.